FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956

N° 230

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

NEZRY Raphaël

Né le 5 Novembre 1926 à TLEMCEN (Oran)

Présentée et soutenue publiquement le : 20 Mars 1956.

SUR TROIS OBSERVATIONS D'ANEVRYSME DISSEQUANT AVEC ELECTROCARDIOGRAMME D'INFARCTUS POSTERIEUR.

Président de Thèse : Professeur MOUQUIN

Editions A.G.E.M.P.

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : NEZRY

Prénom : Raphaël

Date de soutenance : 20 Mars 1956

N° d'ordre :

1

NEZRY Raphael
Sur 3 observations d'anévrysme disséquant avec électrocardiogramme d'infarctus postérieur.
PARIS Dact. In 4° 32p.
Thèse Méd. Paris 1956.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

2

NEZRY Raphael
Sur 3 observations d'anévrysme disséquant avec électrocardiogramme d'infarctus postérieur.
PARIS Dact. In 4° 32p.
Thése Méd. Paris 1956.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

3

NEZRY Raphael
Sur 3 observations d'anévrysme disséquant avec électrocardiogramme d'infarctus postérieur.
PARIS Dact. In 4° 32p.
Thèse Méd. Paris 1956.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

4

NEZRY Raphael
Sur 3 observations d'anévrysme disséquant avec électrocardiogramme d'infarctus postérieur.
PARIS Dact. In 4° 32p.
Thèse Méd. Paris 1956.
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1956

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1956 N° _____

THESE
pour le
DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

NEZRY Raphaël

Né le 5 Novembre 1926 à TLEMCEN (Oran)

Présentée et soutenue publiquement le : 20 Mars 1956.

SUR TROIS OBSERVATIONS D'ANEVRYSME DISSEQUANT AVEC ELECTROCARDIOGRAMME D'INFARCTUS POSTERIEUR.

Président de Thèse : Professeur MOUQUIN

Editions A.G.E.M.P.

DOYEN HONORAIRE :

M. BAUDOIN

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BAUDOIN, BRINDEAU, CADENAT, CARNOT, CHABROL, CHEVASSU, CHIRAY CLERC, DELBET, GOUGEROT (H.), GUILLAIN, HARVIER, LAUBRY, LEMAITRE, LEMIERRE, LHERMITTE, LIAN, LOEPER, MARION, MATHIEU, MOCQUOT, MULON, OLIVIER (E.), OMBREDANNE, SANNIE, SEZARY, TANON.

DOYEN .... Léon BINET
(membre de l'Institut)

ASSESSEUR..... Jean VERNE

I - PROFESSEURS

Anatomie..... .... CORDIER (G.)
Anatomie Pathologique..... DELARUE (A.)
Bactériologie ..... GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux sports... CHAULET-BERT (P.)
Biologie Médicale..... VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale..... HUGUENIN (R.)
Carcinologie..... OBERLING (C.)
Chimie médicale ..... N....
Cliniques Chirurgicales (Hôtel-Dieu... ..... BROCQ (P.)
(Broussais..... ..... DE GAUDART-D'ALLAINES (F.)
(Salpêtrière..... MONDOR (H.)
(Cochin..... ..... QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique..... MERLE D'AUBIGNE (R)
Clinique de cardiologie..... DONZELOT (E.)
Clinique de Chirurgie infantile et d'orthopédie ..... FEVRE (M)
Clinique de Chirurgie pleuro-pulmonaire..... MONOD (R)
Clinique de la tuberculose ..... BERNARD (E)
Clinique de neuro-chirurgie.....PETIT-DUTAILLIS (D)
Clinique de Puériculture..... ..... LELONG (M)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques..... DEGOS (R)
Clinique des maladies du sang..... ..... CHEVALLIER (P.
Clinique des maladies du système nerveux..... ALAJOUANINE (T)
Clinique des maladies des enfants..... DEBRE (R)
Clinique des maladies infectieuses .... MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentale et de l'encéphale..... DELAY (J)
Clinique gynécologique..... FUNCK-BRENTANO (F)
Cliniques Médicales (Hôtel-Dieu ..... BENARD (H)
(Bichat..... LAROCHE (G)
(Cochin..... MOREAU (R)
(Broussais.... ..... DE GENNES (L)
Clinique médicale d'hydro-climatologie thérapeutique..... JUSTIN-BESANCON (L)
Clinique médicale propédeutique..... PASTEUR-VALLERY-RADOT (L)
Clinique Médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition..... BOULIN (L)

Clinique obstétricales	(Tarnier	LANTUEJOUL (P)
	(Baudelocque	LEVY-SOLAL (E)
	(Port-Royal	LACOMME (M)
Clinique ophtalmologique		VELTER (E)
Clinique oto-rhino-laryngologique		AUBIN (A)
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)		RICHET (C)
Clinique psychiâtrique infantile		HEUYER (C)
Clinique rhumatologique et sociale		COSTE (F)
Clinique stomatologique		DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirurgicale		SENEQUE (J)
Clinique thérapeutique médicale		LEMAIRE (A)
Clinique urologique		FEY (B)
Embryologie		GIROUD (A)
Génétique		LAMY (M)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie		MOUQUIN (M)
Histologie		CHAMPY (C)
Hygiène et Clinique de première enfance		CATHALA (J)
Hygiène et Médecine préventive		JOANNON (C)
Médecine du travail		DESOILLE (H)
Médecine Légale		PIEDELIEVRE (R)
Parasitologie et histoire naturelle médicale		GAILLARD (H)
Pathologie chirurgicale		MENEGAUX (G)
Pathologie exotique		LAVIER (C)
Pathologie expérimentale et comparée		LENEGRE
Pathologie Humorale et immunologique expérimentale (Chaire à titre personnel)		MERKLEN (F.P.)
Pathologie médicale		BARIETY (M)
Pathologie et thérapeutique générales		GARCIN (J)
Pédiâtrie sociale		MARIE (J)
Pharmacologie et matière médicale		HAZARD (R)
Physico-Chimie médicale (Chaire à titre personnel)		DOGNON (A)
Physiologie		BINET (L)
Physique médicale		STROHL (A)
Radiologie médicale		DESGREZ (H)
Technique chirurgicale		MOULONGUET (P)
Thérapeutique		TURPIN (R)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE
MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES et AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE J
	(DELMAS A Pr.s.
Anatomie Pathologique	(N...
	(GAUTHIER-VILLA
	(MlleP. Pr.s.cl.
	(BUSSER F
	(GOUYGOU C
Bactériologie	(FASQUELLE R
	(NEVOT A
Biologie Médicale	BOURLIERE F
Chimie Médicale	(ETTORI J Pr.s.
	(JAYLE M.F. Pr.
	(SCHAPIRA G
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT F
Histologie	BULLIARD H Pr.
	(COUJARD R

Hydrologie	DEBRAY C
Hygiène	BOYER J
Médecine Légale et du Travail	(DEPARIS M DEROBERT L (GAULTIER M (HADENGUE A
Neuro-Chirurgie	DAVID M
Neurologie	SEZE (S. de)
Obstétrique	GRASSET J (LEFAGE F (MAYER M (MERCIER R (MORIN P (RAVINA J (VARANCOT J
Opthalmologie	OFFRET G (DESVIGNES P
Orthopédie	
Oto-Rhino-Laryngologie	HALPHEN E Pr.s.ch (AUBRY M (MADURO R
Parasitologie	BRUMPT L (CHABAUD A
Pathologie chirurgicale	ABOULKER F (BAUMANN J (GOSSET J (HUGUIER J (LAURENCE G (LEGER L (LORTAT-JACOB J (OLIVIER Cl (PADOVANI P (POILLEUX M (ROUX M (RUDLER (J.C.) (VERNE (J.M)
Pathologie expérimentale	N...
Pathologie Médicale	BERNARD J (BOUDIN G (CASTAIGNE P (COMTE M (DECOURT J (DOMART A (DREYFUS Gilbert (FAUVERT R (HAMBURGER J (KOURILSKY R (LAMOTTE M (LAROCHE C (MILLIEZ P (PEQUIGNOT H (PERRAULT M (RAMBERT P (THIEFFRY St (TURIAF J
Pédiâtrie	JOSEPH R (LAPLANE R (N

Pharmacologie..... LEVY Mlle J. Pr.s.
(CHEYMOL J.H. Pr.s
Physiologie..... BARGETON D. Pr.s.
(PARROT J.L.
Physique Médicale..... DJOURNO A. Pr.s. o
(GOUCEROT L
Pneumo-phtisiologie..... KREIS B
Psychiâtrie..... BARUK H
Psychiâtrie infantile..... MICHAUX L
Stomatologie..... CERNEA
(CHAPUT Mme A
Thérapeutique..... PERRAULT (chargé d
l'enseignement
Urologie..... KUSS R

III - PROFESSEURS HONORAIRES
ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE
pour le service des Examens.

MM. BRINDEAU (A) (Obstétrique), CATELLIER (J) (Clinique Chirurgicale), LE LORIER V (Obstétrique), VAUDESCAL (R) (Obstétrique).

IV - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent.

MM.

Clinique Chirurgicale..... AMELINE A
PATEL J
SICARD A
Clinique Médicale..... BROUET G
CACHERA R
HAGUENEAU M Pr.
MARCHAL G
SOULIE E
Clinique Obstétricale..... ECALLE G
Clinique Ophtalmologique..... RENARD G
Clinique Urologique..... COUVELAIRE R

Secrétaire Général de la Faculté..... MOREL J
Secrétaire ..... Mlle CHAINTREUI

Conservateur, chargé de la direction..... Docteur HAHN A
Conservateur..... Mlle GOICHON
Bibliothécaires..... Mlles DUMAITRE
LE NOIR G, METIN
QUIEVREUX E.

Par délibération en date du 9 Déc. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leur auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

Avec ma grande affection et toute ma reconnaissance.

A MA SOEUR

A MES FRERES

A TOUS MES AMIS.

A MON MAITRE LE PROFESSEUR M O U Q U I N

PROFESSEUR DE LA CHAIRE DE CARDIOLOGIE

A L'HOPITAL BROUSSAIS

OFFICIER DE LA LEGION D'HONNEUR

Qui m'a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommages respectueux.

A MONSIEUR H A T T

MEDECIN ASSISTANT DES HOPITAUX

Qui m'a donné le sujet de ce travail.

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

I N T R O D U C T I O N

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'anévrysme disséquant reste une maladie peu commune, longtemps elle a été considérée même comme très rare. C'est pourquoi l'on trouve actuellement une importante littérature traitant de cas isolés ou groupés, et publiés au fur et à mesure de leur découverte.

Le terme "d'anévrysme disséquant" est dû à Laennec. C'est une désignation anatomique qui ne correspond plus pleinement à la maladie en cause. Les nombreux auteurs qui se sont intéressés à cette question sont d'accord sur la description clinique, mais restent divisés sur la pathogénie et l'étiologie.

Dans le cadre de la description clinique en effet, l'on retrouve des cas de médianécrose kystique, de rupture spontanée de l'aorte, voire d'hématome primitif de la paroi aortique, c'est la raison pour laquelle POUMAILLOUX et VERNANT préfèrent le terme de "médianécrose disséquante de l'aorte", terme qui ne doit pas préjuger d'une pathogénie encore très controversée, mais délimiter un processus évolutif particulier qui caractérise une maladie autonome.

Le sang pénètre dans l'épaisseur de la paroi à la suite d'une déchirure dont il reste encore à découvrir la cause.

Cette hémorragie va opérer son travail de "dissection" de la média. Le processus progresse et peut aboutir

très loin de son point de départ. Il se produit une deuxième déchirure distale qui met cette poche en communication, soit avec la lumière aortique, et c'est une véritable circulation collatérale, soit avec l'extérieur, et c'est le cataclysme.

Le diagnostic clinique est difficile, parfois impossible. L'erreur de diagnostic tant médicale que chirurgicale peut comporter des sanctions thérapeutiques désastreuses. C'est la raison pour laquelle il ne faut pas éviter d'évoquer ce diagnostic par souci d'invraisemblance.

Ce chapitre de pathologie vasculaire pose encore de nombreux problèmes. Avant de les résoudre complètement, la chirurgie a fait quelques tentatives qui permettent d'espérer, dans certains cas, un pronostic u n peu moins sombre.

o

o o

H I S T O R I Q U E

La rupture spontanée de l'aorte est signalée par LANCISI et MORGAGNI en 1769.

Auparavant, VESALE (1557) en admet l'éventualité, FERNET décrivait les causes et la mort de Henri II et NICOLS découvrait, à l'autopsie du Roi d'Angleterre Georges II, un anévrysme disséquant. Mais si MORGAGNI semble avoir le premier entrevu le mécanisme de formation de l'anévrysme disséquant, les autres auteurs ne l'avaient pas distingué des autres anévrysmes aortiques.

En 1802, MAUNOIR fait la première description anatomique précise. LAENNEC crée le terme "d'anévrysme disséquant" en 1819.

En 1839, PENNOCK montre que la dissection se produit entre les lames de la média.

C'est également à cette période que de nombreux auteurs (TROUSSEAU, LEBLANC, ARNOLD, etc...) essaient par l'expérimentation de prouver le rôle de l'hypertension dans le mécanisme de la rupture.

Les premières revues générales sont dues à BROCA (1850) et à PEACOCK (1863). Ce dernier émet une hypothèse sur le mécanisme de la formation de l'anévrysme :

- Première phase : destruction localisée de l'intima et passage du sang dans la média.

- Deuxième phase : dissection de la paroi aortique.

- Troisième phase : ouverture de la poche ainsi formée dans la lumière du vaisseau.

EPPINGER (1887) étudie l'hématome intra-mural et LETULLE (1900) décrit " l'état moiré de la mésartère " mettant en évidence l'importance de l'état préexistant de la paroi aortique.

GSELL et ERDHEIM (1928-1930) décrivant la médianécrose kystique idiopathique. Cette description fait faire un pas dans le domaine pathogénique. Quant à l'étiologie syphilitique, elle est écartée.

A l'ère anatomique succède l'ère clinique. SHENNAN en 1934 analyse 300 cas sur lesquels 6 seulement ont été diagnostiqués. Plus près de nous, le pourcentage de cas pour lesquels un diagnostic exact a été posé du vivant du malade, semble avoir notablement augmenté.

Les méthodes de diagnostic devenant de plus en plus nombreuses et précises, les progrès de la chirurgie cardio-vasculaire de plus en plus importants, laissent entrevoir une possibilité thérapeutique, d'autant que quelques tentatives se sont révélées fructueuses.

o

o o

E T I O L O G I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Rupture spontanée et anévrysme disséquant sont deux expressions employées le plus souvent indifféremment.

La rupture spontanée est celle qui se produit du fait de lésions pariétales. Tantôt elle est complète d'emblée, tantôt elle se fait par le processus de l'anévrysme disséquant.

Fréquence :

Considéré au début du siècle comme une éventualité rare, l'anévrysme disséquant fait l'objet, depuis déjà plusieurs années, de publications fréquentes. Les statistiques sont devenues nombreuses.

VAN DOOREN trouve un cas de rupture sur 500 cadavres, dans un service d'un grand hôpital de Vienne.

Pour GLENDY , CASTEEMAN et WHITE, la proportion d'anévrysmes disséquants serait de 1 cas sur 630 autopsies. En Angleterre, ce rapport serait même un peu plus fort.

Age :

La période que l'on pourrait qualifier de précisposante est celle de l'âge mûr et même de la vieillesse. Le maximum de la courbe de fréquence se situe, chez l'homme, entre 50 et 70 ans. Il est plus avancé chez la femme : entre 60 et 80 ans.

Mais ceci ne vaut que pour la généralité.

En 1921 FREI rapporte un cas d'anévrysme disséquant chez un enfant de 10 ans et chez un nourrisson de 14 mois. SHENNAN, par contre l'observation d'un vieillard de 100 ans.

Sexe :

L'ensemble des statistiques tend à démontrer que l'homme est plus souvent atteint que la femme, et ceci dans la proportion de deux hommes pour une femme.

La profession ne semble intervenir que très peu dans cette répartition, bien que l'ait invoqué les efforts physiques plus considérables fournis par le sexe masculin.

Terrain :

LAUBRY et LENEGRE écrivent :

" L'analyse objective des observations prouve que la rupture aortique spontanée peut être la conséquence de nombreux facteurs morbides. Les uns sont constitutionnels et héréditaires, l'exemple a été cité par H. VON MEYENBURG de deux frères morts d'une rupture spontanée de l'aorte, mais les autres sont les plus souvent acquis :

- Inflammations spécifiques (syphilis, affection rhumatismale).

- Ou non spécifiques : intoxications endogènes (hyperadrénalinémie ?) ou exogènes (nicotine), états allergiques ou hyperénergiques, troubles trophiques par endartérite des vasa-vasorum, avitaminoses ".

A côté de cette énumération de facteurs morbides prédisposants, envisageons le rôle probable et la fréquence d'affections qui

coexistent souvent, sinon d'une façon constante avec l'anévrysme disséquant.

LETULLE attribuait à la syphilis un rôle majeur. Et même si actuellement, quelques cas d'anévrysmes disséquants sont signalés ches des syphilitiques, la syphilis ne semble pas jouer là le rôle primordial.

LENEGRE et DE BRUX ont signalé des anévrysmes disséquants typiques survenant chez des syphilitiques sans que l'aorte présentât l'aspect histologique d'entité spécifique.

L'hypertension artérielle , quelque soit son origine (cardiaque, rénale ou secondaire à une sténose isthmique) coexiste pratiquement toujours avec l'anévrysme disséquant . Il en est de même pour l'athérome aortique qui est également constant.

Il faut signaler aussi la relative fréquence de l'anévrysme disséquant chez les sujets jeunes atteints de rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte, celle-ci étant, dans un certain nombre de cas, bicuspide.

VAN DOOREN cite : " pour 200 cas de sténose, rassemblés par ABBOT, il y a eu 30 morts par rupture de l'aorte ".

Chez l'enfant et le sujet jeune, la maladie de Marfan constitue également une étiologie intéressante par ses manifestations cardio-vasculaires :

- dilatation de l'aorte ascendante
- anévrysme disséquant

- coarctation

ou coexistence de ces différents types.

Nous pouvons citer aussi quelques causes occasionnelles : le traumatisme, l'effort, le froid par vaso-constriction périphérique, l'émotion , la colère, la douleur, la lutte, etc ... Mais ce ne sont là que des facteurs inconstamment signalés.

o

o o

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

L'étude histologique a permis de mettre en évidence des lésions siégeant essentiellement dans la tunique moyenne de l'aorte : la médianécrose.

ETUDE MACROSCOPIQUE

ASPECT : L'aspect extérieur de l'aorte, lorsqu'il est modifié, montre des anomalies sur la portion ascendante le plus souvent parfois sur la portion horizontale. Mais à l'ouverture du thorax, on ne voit bien des fois rien de caractéristique.

L'aorte peut apparaitre d'un calibre normal et régulier, parfois élargie ou d'aspect noueux. Plus rarement, elle présente une partie anévrysmale sacculaire rappelant l'aspect d'un anévrysme syphilitique.

Plus fréquemment, l'aorte apparait dilatée avec des bosselures irrégulières, et parfois une déchirure. C'est plutôt cet aspect que nous voyons dans nos trois observations.

Mais il est parfois difficile de différencier cet aspect de celui d'une aorte athéromateuse. L'anévrysme n'apparait alors qu'à la coupe, lorsque la paroi a été élevée sur une distance suffisante.

L'ANEVRYSME :

LETULLE en a décrit les caractères typiques. "L'aorte prend une apparence dédoublée et sa lumière semble engainée sur une portion de sa circonférence par le canal anévrysmatique, qui, sur des coupes transversales, affecte une disposition semi-lunaire. Fréquemment parallèle à l'axe de l'aorte, le canal anévrysmal peut décrire autour de ce vaisseau un trajet oblique, voire spiral. Son calibre est souvent uniforme sur toute son étendue. La cavité ne contient pas de caillots. La surface interne est lisse, mais traversée par des tractus d'apparence fibrinoïde, qui correspondent au trajet interstitiel des branches collatérales de l'aorte, demeurées elle-mêmes, soit perméables, soit altérées ".

Il faut noter les lésions que l'on retrouve de façon quasi constante. Ce sont surtout les lésions d'athérome, soit en plaques simples, soit en plaques calcifiées ou ulcérées.

Comme il a été signalé plus haut, on retrouve parfois chez les sujets jeunes, une sténose isthmique, plus ou moins serrée, l'anévrysme siégeant le plus souvent au-dessus de la sténose, mais quelquefois au-dessous.

SIEGE et DIMENSIONS -

Comme pour les autres considérants, il n'est pas de règle absolue.

La plupart des auteurs sont néanmoins frappés par la fréquence du siège, ou plus précisément du point de départ de

l'anévrysme, sur la paroi postérieure de l'aorte ascendante, à quelques centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes. Puis, par ordre de fréquence décroissante, on le décrit sur :

- la crosse aortique
- le tronc brachio-céphalique et l'aorte descendante
- la partie inférieure de l'aorte abdominale
- la bifurcation aortique.

D'une façon générale la dissection se fait en aval du point de départ. La dissection en amont est possible, mais plus rare.

La longueur du sac peut ne pas dépasser quelques centimètres, ou atteindre la bifurcation aortique (c'est le cas de l'une de nos observations) et même les poplitées. Les obstacles anatomiques (diaphragme, bifurcation aortique) peuvent limiter la progression du clivage.

DECHIRURES -

La déchirure initiale de l'intima se fait à quelques millimètres ou quelques centimètres des sigmoïdes, dans la majorité des cas. Elle se fait en général, le long d'un placard athéromateux, mais pas toujours là où l'atérome est le plus abondant. Elle peut même se faire en un point où l'aorte parait saine.

Cette déchirure peut être longitudinale, transversale, oblique, en fer à cheval, en étoile, en Y . Elle peut même manquer selon certains.

La déchirure distale peut revêtir les mêmes caractères

que la déchirure proximale. C'est elle qui met en communication le sac avec le canal aortique, réalisant une dérivation qui devrait théoriquement arrêter le processus de dissection, créer une adaptation fonctionnelle et éviter la rupture vers l'extérieur.

La rupture vers l'extérieur ne semble plus être la cause exclusive de la mort. Elle se fait avec des données statistiques un peu différentes, le plus souvent dans le péricarde, puis, avec une bien moins grande fréquence dans les plèvres (plèvre gauche surtout), le médiastin et plus rarement dans une bronche, l'oesophage, l'espace rétropéritonéal, l'estomac ou le duodénum.

BRANCHES COLLATERALES DE L'AORTE.

La diversité des tableaux cliniques décrits, s'explique par la variété des territoires vasculaires atteints. La dissection de l'aorte peut déterminer des troubles en comprimant l'origine de ses collatérales, celles-ci pouvant subir à leur tour le processus disséquant.

ETUDE MICROSCOPIQUE

Il est tout à fait exceptionnel que l'examen histologique révèle une aorte saine. C'est dans l'épaisseur de la tunique moyenne que se produit le clivage, à l'union du tiers interne et des deux tiers externes. Plus rarement, le clivage se fait entre média et adventrices ; déterminant des suffusions hémorragiques.

GSELL (1928) puis ERDHEIM (1930) ont décrit dans la zone du clivage, des altérations très fréquentes, sous le nom de médianécrose kystique idiopathique. Ces altérations sont considérées par THOMAS comme le stade précoce de l'artériosclérose.

Mais les aspects histologiques peuvent varier. Il peut s'agir de dégénérescence graisseuse, intéressant surtout les lames élastiques, ou de dégénérescence hyaline du tissu interlamellaire. Parfois ces aspects sont mêlés.

Il avait été attribué aux lésions des vasa-vasorum, atteints d'artérite sténosante, une importante causale dans le processus dégénératif de la média. Mais ces lésions sont peu fréquentes.

Des lésions inflammatoires de mésartérite ont été décrites. La syphilis fut incriminée (LETULLE), mais ne réalise pas l'aspect décrit par GSELL et ERDHEIM. Son rôle reste infime.

o

o o

P A T H O G E N I E

-:-:-:-:-:-:-:-:-

Si les auteurs s'accordent sur le tableau clinique de l'anevrysme disséquant, la pathogénie est naturellement loin de faire leur unanimité.

Dans le mode de formation de l'anévrysme disséquant deux hypothèses ont été émises :

- dans la première, il y aurait une déchirure de l'intima, à l'origine, le sang ferait irruption dans la paroi de l'aorte préalablement fragilisée, et de proche en proche la pression sanguine disséquerait la média.

- dans l'autre hypothèse, se référant à des observations de médianécrose primitive, d'hématomes intra-pariétaux et d'anévrysmes disséquants ne communiquant pas avec la lumière aortique, un autre mécanisme interviendrait : il s'agirait d'une suffusion hémorragique provenant soit des vasa-vasorum, soit de la lumière aortique, soit des deux. La déchirure de l'intima serait alors un phénomène secondaire.

- Quoi qu'il en soit, la lésion décrite par GSELL et ERDHEIM semble être le pivot de l'interprétation pathogénique. Il est donc normal qu'on ait essayé d'en expliquer l'origine.

La paroi artérielle a un métabolisme fort réduit. l'intima et la partie interne de la média pratiquent leurs échanges avec le sang circulant dans l'aorte. La partie externe

de la média et l'adventice sont alimentés par les vas vasorum.

A l'union de ces deux territoires, les échanges seront donc réduits au minimum, De BRUX a mis en évidence cette zone neutre qui représente par là même le point fragile de la paroi. Toute diminution du métabolisme retentira donc en premier lieu, sur cette zone.

Mais quelle signification revêtent les lésions constatées régulièrement au cours de l'anévrysme disséquant ?

L'athérome s'il est constant, n'en reste pas moins une altération banale et fréquente, surtout aux ages incriminés. De plus son siège électif (la crosse) ne correspond pas à celui de la déchirure (partie initiale de l'ascendante).

L'hypertension artérielle semble jouer un rôle favorisant. OPPENHEIM soumet des aortes humaines à des pressions allant jusqu'à quatre atmosphères. La rupture " se produit à un siège typique, situé sur la paroi postérieure du vaisseau à quelques centimètres au-dessus des valvules sigmoïdes ". Mais les conditions physiologiques sont largement dépassées. MORITZ expérimente sur le lapin vivant. De telles expériences n'ont pour effet que la démonstration de la grande résistance de l'aorte, qui ne peut être rompue sans lésions fragilisantes.

Pour le cas particulier de l'anévrysme disséquant chez le sujet jeune, atteint de sténose isthmique congénitale, il faut encore signaler la relative fréquence d'une affection par rapport à l'autre (38 cas d'anévrysme disséquant sur 300 cas de sténose d'après ABBOT et HAMILTON). On retrouve ici aussi des altérations de la média. S'agit-il ici d'altérations

acquises secondaires à la sténose, ou bien de malformation congénitale allant avec un tableau de malformations multiples, comme une aorte biscupide ? Les explications là encore divergent.

Dans les manifestations cardio-vasculaires de la maladie de MARFAN, on retrouve ici aussi des lésions de médianécrose, interprêtees diversement.

Le traumatisme a été signalé dans les premières observations (chute de cheval dans l'observation de VESALE). Agissant par ébranlement sur une aorte rigide dont l'intima est infiltrée de calcaire ou d'athérome, le traumatisme pourrait aider à la déchirure initiale qui se fait parfois à la manière d'une fêlure.

Dans la grande variété des facteurs invoqués, citons : l'effort, les désordres endocrinions (hyperadrénalinémie), l'allergie, la carence en vitamine P, et surtout le rôle du système neuro-végétatif.

o

o o

C L I N I Q U E

-:-:-:-:-:-:-

L'étude clinique de cette affection s'est précisée progressivement. Les moyens d'investigation modernes, radiologie, électrocardiographie, fournissent des renseignements appréciables.

POUMAILLOUX et VERNANT ont bien dégagé la symptomatologie clinique qui conduit au diagnostic d'anévrysme disséquant.

Avant de citer nos trois observations, il est utile de rappeler le tableau clinique dans son ensemble.

On peut distinguer dans les formes typiques trois phases, la mort subite pouvant survenir à n'importe quel moment de l'évolution.

1) Une phase de début caractérisée par des phénomènes douloureux.

2) Une phase d'accalmie, caractérisée par rémissions des signes précédents et interprétée comme une adaptation fonctionnelle.

3) Une phase terminale, marquée par la rupture.

PHASE DE DEBUT -

Un élément majeur : la douleur. Elle survient le plus souvent de façon soudaine chez un individu en bonne santé. La notion d'effort précédant la douleur est très inconstan-

tamment retrouvée.

Il s'agit d'une douleur atroce, angoissante, constrictive qui évoque d'emblée une douleur anginoeuse violente.

Son siège est fréquemment rétro-sternal, mais il varie avec le siège de l'anévrysme. Ses irradiations sont nombreuses : vers le cou, la nuque, les machoires, la région interscapulaire. Ces irradiations ont un autre caractère, souvent signalé dans les observations, elles sont descendantes vers l'hypocondre, les lombes, l'aine. Lorsque la douleur atteint ces régions, elle prend le pas, dans le tableau clinique, sur les autres symptômes, et il faudra rechercher l'antécédent d'une douleur rétrosternale.

Cette douleur dure longtemps avec des paroxysmes. La trinitrine est sans effet. La morphine agit mal, même à doses élevées.

En somme ce qui différenciera cette douleur de celle de l'angine de poitrine ou de l'infarctus du myocarde, sera le caractère des irradiations et souvent le changement de siège de la douleur.

Il faut citer à côté de ce symptôme majeur des signes fonctionnels et généraux.

- La dyspnée est très fréquente et suit de peu la douleur.
- Les troubles digestifs : nausées, vomissements, diarrhée ou constipation.
- un état de choc intense, encore plus marqué que dans l'infarctus du myocarde. La tension artérielle baisse le plus

souvent. La température s'élève à 38°.

Devant ce tableau dramatique, il faut pratiquer un examen succinct et, si celà est possible, faire un électrocardiogramme. L'absence de perturbation de type coronarien a ici un grand intérêt. Nous verrons que dans nos trois observations c'est, au contraire, une source d'erreur de diagnostic .

De toute façon, le repos absolu s'impose en ayant de plus recours aux opaciés. La mort subite, due, soit au choc, soit à la rupture, arrête souvent l'évolution à ce stade. Beaucoup d'anévrysmes disséquants ont été ainsi classés " ruptures spontanées de l'aorte ".

PHASE DE REMISSION -

Cette période est marquée par la régression de tous les signes précédents, mais le malade reste affaibli. C'est à ce moment que l'on complète les investigations cliniques.

L'inspection et la palpation ne sont pas d'un grand secours.

L'auscultation peut révéler un bruit de galop présystolique, plus rarement protodiastolique, mais c'est l'apparition d'un souffle récent qui a de la valeur :

- souffle systolique ou diastolique de base
- double souffle de base.

L'examen vasculaire montre une tension qui est revenue à son chiffre antérieur. On peut mettre parfois en évidence

une différence tensionnelle des deux bras, liée à une atteinte de l'origine d'un gros tronc. Le pouls est régulier, parfois accéléré.

L'exploration des pouls fémoraux a la même signification que celle des pouls radiaux.

En résumé, un examen clinique complet est indispensable pour explorer les différents territoires où aurait pu se répercuter l'atteinte vasculaire : poumons, foie, reins, abdomen, système nerveux.

EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

Les examens biologiques sont le plus souvent normaux :

- La réaction de Bordet-Wasserman est fréquemment négative.
- L'urée sanguine est normale.
- Les urines, souvent diminuées, sont légèrement albuminuriques.
- La formule sanguine montre souvent une leucocytose augmentée.

Les examens radiologiques, par contre, sont d'un grand intérêt diagnostique. Les images sont variables. Il peut s'agir d'une accentuation du déroulement de la crosse, d'une déformation de l'ombre pédiculaire ou, plus rarement, d'un dédoublement caractéristique de l'ombre de l'aorte. Ces examens demandent à être répétés, l'accentuation des images ayant une grande valeur.

La tomographie peut faciliter la mise en évidence de ces images, ou mieux encore l'angiocardiographie comme le montre un cliché rapporté par GOLDEN et WEENS.

L'électrocardiogramme n'est vraiment évocateur que lorsqu'il est négatif. L'erreur devient facile s'il existe une atteinte concommittante des coronaires ou une extension du processus disséquant à une coronaire.

On peut distinguer trois éventualités : (WOHRMANN)

a) Modifications banales chez un hypertendu : déviation légère de l'axe à gauche sans autre modification des complexes.

b) De petites altérations s'ajoutent parfois à cette déviation :

- crochetage de l'onde rapide
- bas voltage de Q R S dans les dérivations standard
- Aplatissement de l'onde T en une ou plusieurs dérivations.
- quelquefois, légère dénivellation de S T.

Ce sont autant d'altérations que l'on peut voir en dehors de toute atteinte des coronaires.

c) On peut voir aussi des tracés faisant penser à un infarctus du myocarde (c'est le cas de nos observations).

PHASE TERMINALE.

La période de rémission peut durer qu'un instant ou s'étendre sur des jours, des mois, des années, dans certaines observations.

Si la rupture subite de l'aorte reste la cause la plus fréquente de la mort, elle n'apparait plus comme une échéance inévitable. Il faut que la rupture soit assez étendue pour être brutale. Une simple fissuration explique des survies plus ou moins prolongées.

La mort peut survenir avant la rupture : du fait du choc intense, de l'atteinte d'une artère vitale ou d'une insuffisance cardiaque.

L'autopsie d'un malade ayant succombé à un anévrysme disséquant a révélé l'existence d'un autre anévrysme disséquant plus ancien et en voie d'organisation.

Les formes cliniques sont nombreuses et peuvent réaliser les syndromes les plus variés que la diversité du système vasculaire permet d'entrevoir. POUMAILLOUX et VERNANT en ont fait une énumération complète.

o

o o

DIAGNOSTIC ET TRAITEMENT

Dans la forme la plus typique avec douleur rétrosternale angoissante et constrictive, l'erreur la plus fréquente se fait avec l'infarctus du myocarde. On sait ce qu'il faut attendre de l'électrocardiogramme.

Dans les formes anormales, le polymorphisme clinique est tel que les diagnostics les plus variés peuvent être évoqués. Il faut donc songer à la possibilité d'un anévrysme disséquant chez un hypertendu.

Parler de traitement au sujet d'une telle affection peut paraitre optimiste. Le repos, les opiacés, un régime alimentaire étudié, les vitamines, peuvent être d'un secours appréciable.

Quelques tentatives chirurgicales ont été réalisées : résection d'un anévrysme disséquant en aval d'une sténose isthmique (ALEXANDER et BYRON), manchon de polythène-cellophane. Mais ces méthodes ne peuvent être appliquées que rarement.

o

o o

O B S E R V A T I O N S

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Ier CAS -

Madame F ... Andrée, 45 ans, décédée le 2.II.55

Tabès ancien.

Collapsus subit le Ier Novembre, sans antécédent immédiat notable. Mort en 24 heures, malgré les toniques circulatoires, le plasma et la réhydratation.

Autopsie : énorme hémopéricarde sous tension, par suffusion intrapéricardique d'une dissèquance de la portion ascendante de l'aorte, occupant la paroi latérale droite de l'ascendante, entre la média et la limitante externe.

Rupture de l'endaorte, de 4 cms de long, perpendiculaire au grand axe, juste en amont de l'origine du tronc brachio-céphalique artériel droit.

Suffusions hémorragiques de l'épicarde au contact de l'interventriculaire antérieure et des premiers centimètres de la coronaire droite.

L'aorte n'est le siège que de lésions athéromateuses banales. Les sigmoïdes sont normales. Les coronaires sont le siège de plaques d'athérome assez jeune, non sténosantes, et peu développées.

Deux petits foyers d'apoplexie intra-myocardique récents : l'un au niveau de la base du septum, à l'angle diè-

lre antéro-septal, l'autre à la racine d'implantation du pilier antérieur.

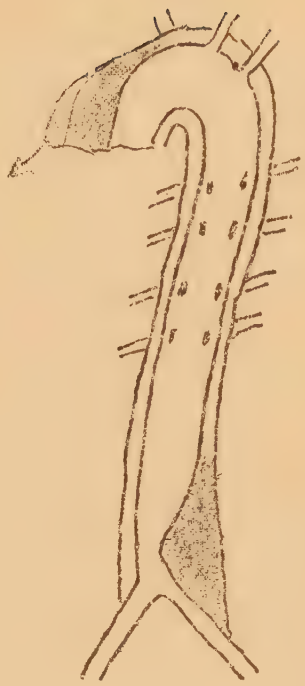
2ème CaS -

F... âgé de 37 ans. Décédé le 21.8.54. 5 jours avant la mort, douleur rétrosternale aiguë, brutale, de courte durée, suivie d'une sensation de chaleur préthoracique. Quelques minutes après, les deux membres inférieurs deviennent froids, blancs et insensibles. Paraplégie sensitive, avec anesthésie globale, remontant jusqu'à la racine des deux membres, qui va aller en regressant en quelques jours. Abolition des pouls fémoraux, qui ne vont revenir qu'incomplètement, l'indice oscillométrique restant à 1/2 cuisses.

Coeur sourd avec augmentation de la matité précordiale, sans frottement péricardique. Mort subite après cinq jours d'évolution.

Autopsie :

- Hémopéricarde sous tension, relativement récent. Le coeur est à l'intérieur du péricarde, comprimé, sa face externe ridée.



Disséquance de toute l' l'aorte thoracique et abdominale, des sigmoïdes à la bifurcation, avec, au niveau du cul de sac péricardique, un saignement en nappe intrapéricardique et, au niveau de la bifurcation, une compression extrinsèque de toute la bifurcation, le calibre restant étant inférieur au petit doigt.

La compression est le fait d'un thrombus, constitué à l'intérieur de la disséquance sous pression.

3 ème CAS -

P... âgé de 50 ans. décédé le 24.2.54.

Hypertension artérielle ancienne. Crise hyperalgique récente d'angor, sept jours avant la mort, et prolongée, bien qu'amenuisée jusqu'à la mort.

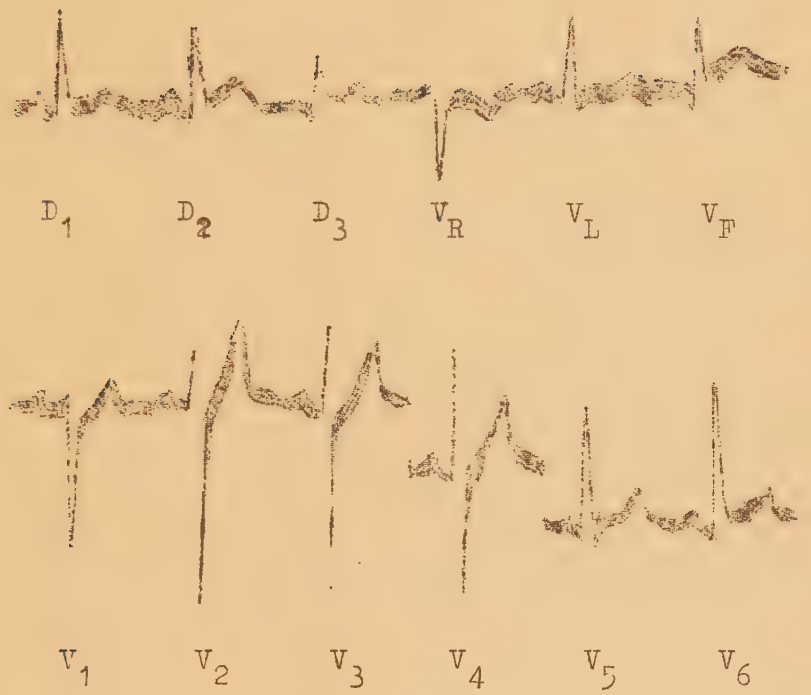
Chute tensionnelle, frottement péricardique, crises d'asphyxie avec cyanose, mort subite. Le traitement

anticoagulant institué (héparine) a été arrêté dès l'apparition du frottement péricardique.

Autopsie : Ectasie disséquante de la portion ascendante de l'aorte, réalisant une poche de sang sous pression, clivant les faces droites, postérieure et antérieure du vaisseau, la poche elle-même est rompue dans le péricarde, juste au-dessous de la ligne de réflexion de ce dernier sur le péridule aorte-pulmonaire.

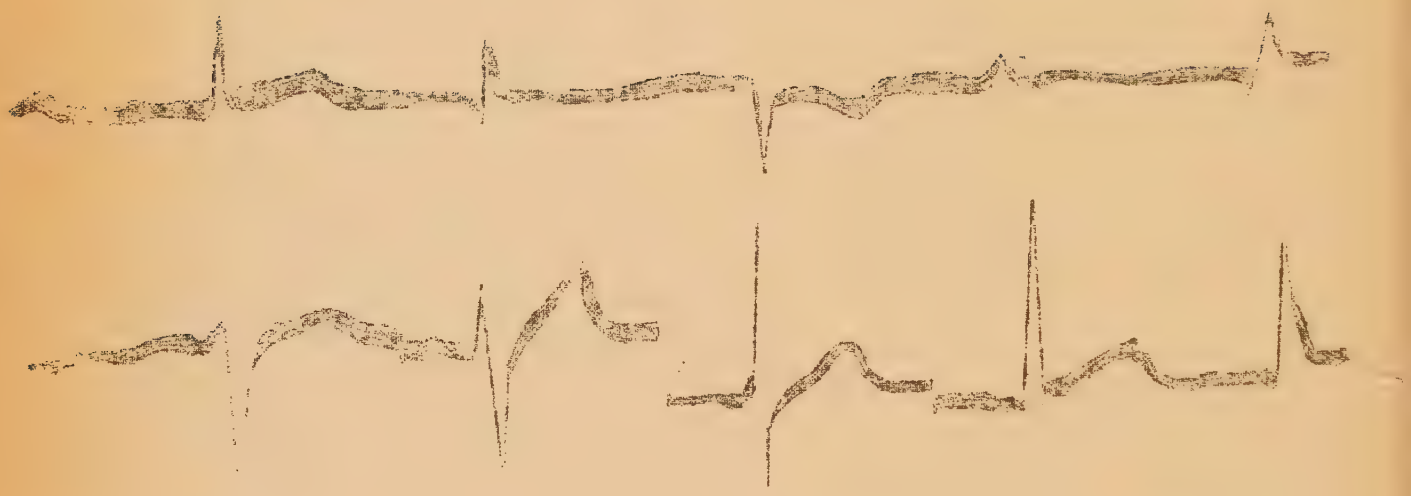
Athérosclérose coronarienne modérément sténosante. Compression intrinsèque, par l'épanchement de la coronaire droite. Pas de trace d'infarctus myocardique. Une simple hypertrophie ventriculaire gauche moyenne. Il y a environ 500 grs de sang dans le péricarde.

Segment proximal vu de face — Vu de haut — Segment distal vu de face



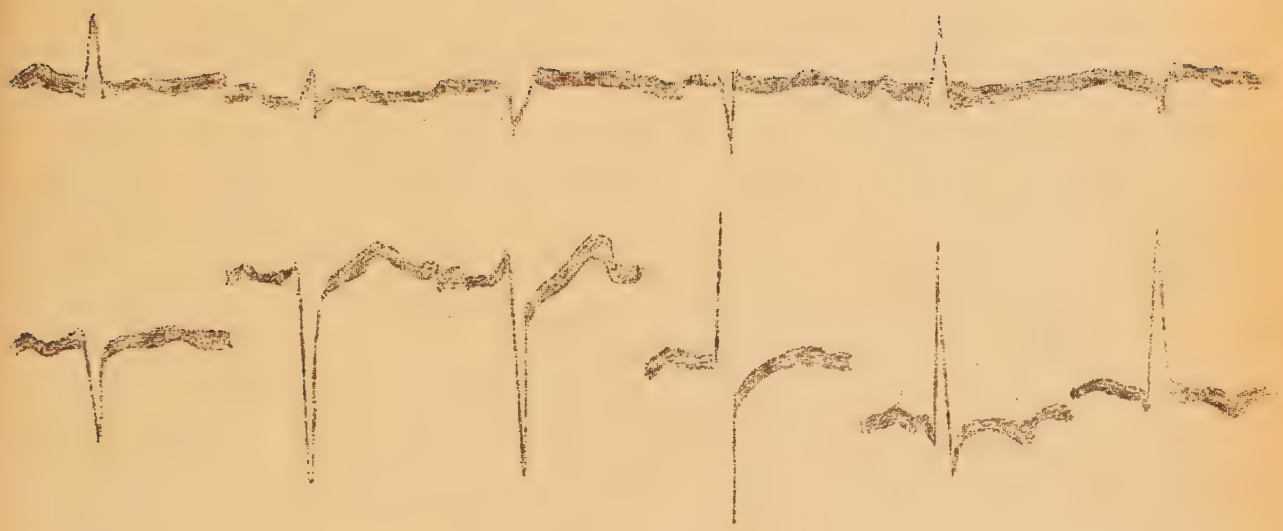
Madame F... Andrée - 45 ans - décédée le 2.II.55

- Onde Q en D_2 - D_3 - V F
- Segment S T sus dénivelé
- Onde T pointue.



F... 57 ans, décédé le 21. 8. 54.

- Onde Q en D_3 et V F
- Sus dénivellation du segment S T.



P... 50 ans - décédé le 24.2.54

- Onde Q en D_2 - D_3 - V F
- Segment S T sus-dénivelé en D_2 - D_3.

C O N C L U S I O N S

L'anévrysme disséquant reste une maladie peu fréquente. Le fait que beaucoup de cas aient été publiés, vient de ce qu'elle a été considérée pendant longtemps comme exceptionnelle et, par suite, le diagnostic en a été rarement porté.

Mais malgré la symptomatologie parfois bien particulière caractérisée par le changement de siège des douleurs et la plus souvent un électrocardiogramme exempt d'altérations coronariennes, peut-on dire que le diagnostic clinique est devenu relativement aisé ?

Certainement pas. BERGE écrivait : " Il faut avouer que le mieux qui puisse arriver, quand une autopsie révèle une rupture de l'aorte, c'est de dire qu'on y avait pensé ".

On peut toutefois dire qu'actuellement on doit y penser plus et retenir ce diagnostic comme vraisemblable lorsque tous les autres ont été écartés.

Le caractère particulier de ces observations vient ajouter au polymorphisme clinique.

L'électrocardiogramme montre dans les dérivations standards des tracés d'infarctus postérieur. On comprend que de tels tracés accompagnant une douleur rétrosternale, puissent conduire à l'erreur.

On en retrouve à l'autopsie la cause, qu'il s'agis-

se d'athérosclérose coronaire, d'infarctus concomittant, de compression ou de dissection d'une coronaire.

Le diagnostic reste encore très délicat dans les formes assez typiques, il est souvent impossible dans les formes anormales.

La possibilité, quoique très restreinte, d'un traitement chirurgical, a donné à cette maladie un regain d'actualité.

Vu, le Président de Thèse :

Professeur MOUQUIN

Vu, le Doyen de la Faculté
de Médecine de Paris :

Professeur L.BINET

Vu et permis d'inprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

J. SARRAILH

B I B L I O G R A P H I E

BOURNE G. & WILLS P. - Anévrysme de l'aorte. Electrocardiogramme suggérant un infarctus myocardique.
Br. Heart. J. 8. I8I. 1946

ALEXANDER & BYRON - Aortectomie pour anévrysme thoracique
J.A.M. Med. Ass. 30 déc. 1944 - I26 - II39-5645

BAYLEY - Ischémie ventriculaire locale gauche et infarctus menaçant causé par anévrysme disséquant.
Am. Heart. J. Fev. 1945 - 25-2-262

BOUVRAIN Y - CONBET J, et BALAND - Ruptures multiples de l'aorte avec anévrysme disséquants.
Soc. Cardiologie 2I Janv. 1945. in Arch. Mal. Coeur. Janv.Fév. 1945 - 38 - N° I-2-6-II.

BRUX - (De) Les anévrysmes disséquants : étude clinique et anatomo-clinique.

DELARUE-CARROT-FACQUET et HEWITT - Considérations sur l'anévrysme disséquant à propos de deux observations anatomo-cliniques.
Arch. Mal. Coeur Juil-Aout 1943 - n° 7-8-73

FROMENT - GONIN - GALLAVARDIN - GARDE - L'Angor par rupture incomplète de l'aorte.
J. de Med. de Lyon 1947 - 28 - 669

GALBRAILH - B.T and NORMAN S. L. Anévrysme disséquant de l'aor-

te. Diagnostic.

New England J. Med. 250-670-I954

GOLDEN A. & WEENS H. - Le diagnostic de l'anévrysme disséquant de l'aorte par l'angiocardiographie.

Am. Heart. J. I949 - 37

NISSIMA - Anévrysme disséquant de l'aorte ; un nouveau signe.

Brit. Heart. J. Oct. I946 - 8 n° 4 - 203

PAPADOPOULOS - A propos de l'anévrysme disséquant de l'aorte.

A.E. Vol. 73 - II3-200 n° II5

POLLET - L. et REUTRAT J. Rupture spontanée de l'aorte, athérome ancien, myxpedème récent.

Arch. Mal. Coeur. Juil-Août I948 - 41 n° 7-8 - 353

POUMAILLOUX M. et VERNANT P. Les anévrysmes disséquants et la médianécrose disséquante de l'aorte.

Arch. Mal. Coeur. Juin 1950

SOULIE P et BOUVRAIN Y - Rupture spontanée de l'aorte.

Arch. Mal. Coeur I947 - 40 - 11/12

VICTOR A. et Mc KUSICK - The cardiovascular aspects of MARFAN's syndrome. A veritable disorder of connective tissue circulation - Marsh 1955 XI n° 3

-:-:-:-:-:-:-: